

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

266

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bracha GAONI

Née le 20 Février 1931, à LUCK (Pologne)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PARALYSIE DE LA DEGLUTITION
ET DES CORDES VOCALES
DANS LE SYNDROME
MYOBASEDOWIEN AIGU

Président : Monsieur DECOURT (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Bracha GAONI

née le 20 février 1931 à Luck (Pologne)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PARALYSIE DE LA DEGLUTITION
ET DES CORDES VOCALES DANS LE SYNDROME
MYOBASEDOWIEN AIGU

--

Président : Monsieur DECOURT (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROcq, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX
{ Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
{ Beaujon	SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY
	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNEC
Clinique Méd. hydro-climat. thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENAUD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAUVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch. t. pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL { DEBEYRE { DELMAS { OLIVIER G.		{ DUBOST { FAUREL { FLABEAU { GERMAIN { GOSSET { LAURENCE { LORTAT-JACOB { OLIVIER (Cl.) { POILLIEUX { THOMERET { VERNE (J.M.)
Ana.Path.	{ Melle GAU- { THIER V. { BUSSER { GOUYGOU	Pat. chir.	
Bactério- logie	{ CHRISTOL { NEVOT		
Biol. Méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	{ ETTORI { POLONOVSKI J.	Pat.expéri- ment.	{ MAURICE { LOEPER { BOUVIER { BOUDIN { BRICAIRE { BRISSAUD { CASTAIGNE { CONTE { DEROT { DOMART { LAMOTTE { LAROCHE { MACREZ { MILLIEZ { PEQUIGNOT { PERRAULT { RAMBERT { ROYER { THIEFFRY { TURIAF { WOLFROMM { POLONOVSKI Cl. { MOZZICONACCI { JOSEPH
Dermato-syph.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	{ COUJARD { N.		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	{ BOYER { DEPARIS		
Mal.infect.	BASTIN	Path.Med.	
Médecine légale et du Trav.)	{ DEROBERT { GAULTIER { HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	{ GRASSET { LE LORIER { LEPAGE { MERGER { MORIN { RAVINA { ROBEY		
Obstétrique			
	{ BREGEAT { DESVIGNES		
Ophtal- mologie	{ JUDET { AUBRY { MADURO { BRUMPT { CHABAUD { ABOULKER { BARCAT { BAUMANN { CAUCHOIX	Pédiatrie	
Orthopédie		Pharmacol.	Melle LEVY
Oto-rhino- laryngol.	{		{ BARGETON { DEJOURS { PARROT
Parasito.		Physiol.	
Parasito.col.		Physique } Médicale }	{ DJOURNO { GUGEROT
Pat. chir.		Pneumo-phtis.	KREIS
		Psychiatrie	{ BARUK { PICHOT

	MM.		MM.
Psych. infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		{ DREYFUS
Clin. Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique)	{ ECALLE		
obstét.)	{ MAYER		
Clin. opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté	M. MOREL
Secrétaire-Adjoint	Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	{ Melles DUMAITRE
	{ LE NOIR
	{ LAURENT
Bibliothécaires	{ QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon affection
la plus sincère et de ma
reconnaissance la plus profonde
pour les sacrifices qu'ils
n'ont cessé de faire pour moi
et auxquels il m'est impossible
d'exprimer tous les sentiments
d'amour et de reconnaissance
que j'éprouve pour eux.

A MON MARI, Yehiel GAONI

Docteur ès Sciences Physiques

A MON FILS

A TOUS MES PARENTS ET A MES NOMBREUX AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. DECOURT

Professeur de Pathologie Médicale

Médecin de La Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage respectueux de
notre reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé GILBERT-DREYFUS
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur de
nous inspirer le sujet de cette
thèse.

Notre sincère et respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur Jacques EMERIT
Interne des Hôpitaux de Paris

Qui nous a aidée activement dans
ce travail.

Notre sincère reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PARALYSIE DE LA DEGLUTITION
ET DES CORDES VOCALES
DANS LE SYNDROME MYOBASEDOWIEN AIGU

-:-

INTRODUCTION

-:-

Dans les traités de médecine, on décrit généralement deux stades successifs d'hyperthyroïdie : la poussée aiguë qui guérit plus ou moins rapidement, et le coma préagonique.

Dans ces deux stades, on décrit un syndrome myobasedowien aigu qui, au stade de la poussée, intéresse essentiellement les muscles striés et en particulier ceux des membres inférieurs, tandis qu'au stade du coma basedowien, il se manifeste par des paralysies de la déglutition, des cordes vocales, voire des paires craniennes. Ces paralysies s'associent alors généralement à une incontinence sphinctérienne.

On voit donc que l'apparition d'une paralysie de la déglutition ou des cordes vocales est très généralement considérée comme un signe de haute gravité, annonçant la mort à plus ou moins brève échéance.

Il nous a été donné d'observer, dans le service de M. le Professeur Agrégé GILBERT-DREYFUS, une malade en poussée aiguë basedowienne, mais non fébrile, et encore capable de se déplacer seule, qui présentait une paralysie de la déglutition et des cordes vocales. A ce propos, nous voudrions voir, par une revue de la littérature médicale, la signification clinique de la paralysie de la déglutition au cours de la maladie de Basedow.

-:-

SYMPTOMATOLOGIE

-:-

Depuis VON MULLER qui, en 1894, en a décrit le premier cas, de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de ces états basedowiens très graves se terminant par la mort dans 75 % des cas.

Ce syndrome semble assez confus, et cette notion ressort assez bien de la terminologie différente utilisée par les auteurs pour désigner ces manifestations :

- ATTEINTE DES NERFS CRANIENS DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE (HEUER 1916)
- MYASTHENIE GRAVE (COHEN et KING 1932)
- COMA BASEDOWIEN (ZONDEK 1938)
- PARALYSIE BULBAIRE THYREOTOXIQUE (LAURENT 1944)
- ENCEPHALO-MYOPATHIE THYREOTOXIQUE (WALDENSTROM 1945).

Il s'agit d'une association d'une hyperthyroïdie le plus souvent d'allure grave et de signes neuro-musculaires comportant des manifestations faisant songer à une atteinte bulbairre.

"Ce syndrome musculaire n'est qu'un élément d'un grand tableau d'encéphalopathie toxique dont témoignent les désordres neuro-végétatifs" (J. CHABOT).

Le malade est prostré, il ne peut ni bouger, ni parler, ni déglutir. Sa mâchoire est pendante, son pouls extrêmement rapide et arythmique. Il est hyperthermique et présente un tremblement considérable. Ses sphincters

sont incontinents et il transpire abondamment. Son corps thyroïde n'est pas forcément très hypertrophié.

OBSERVATIONS

Nous rapporterons maintenant quelques observations de basedowiens, qui, au cours de l'évolution de la maladie, ont présenté un syndrome myobasedowien aigu.

OBSERVATION N° I —

(Recueillie dans le service du Professeur Agrégé GILBERT-DREYFUS).

Madame M..., âgée de 29 ans, entre dans le service le 19 novembre 1957 pour une poussée aiguë basedowienne au cours d'un basedow reconnu depuis 30 mois.

Le début des troubles remonte au 5 juillet 1955, deux mois après la naissance d'un garçon. La grossesse, l'accouchement et les suites de couches se sont passées normalement.

En juillet donc, apparaissent : une sensation de malaise général, une asthénie, des lipothymies fréquentes, des troubles caractériels croissants, un amaigrissement et une soif intense. A la même époque, on note l'apparition d'un fin tremblement, mais il n'y a pas de palpitations, pas de modification du pouls, pas de troubles des règles.

S'apercevant de l'apparition d'un goitre, la malade consulte son médecin traitant qui diagnostique la maladie de Basedow et l'envoie à un spécialiste que la malade néglige de consulter. Aucun examen n'est pratiqué et la malade ne suit aucun traitement.

Après plus d'un an, la malade se décide à consulter. On fait un M.B. et une épreuve de fixation de l'iode radio-actif. D'après les résultats de ces examens, le médecin traitant prescrit 25 gouttes de Lugol pendant deux mois à dose progressive, puis dégressive.

Pendant ce traitement, l'amélioration est spectaculaire. La malade est totalement transformée, se considère comme guérie et arrête brutalement le traitement. Immédiatement, la poussée aiguë se déclenche.

Depuis quelques jours, en effet, la malade a perdu plusieurs kilogrammes (4 kg en 4 jours) et se plaint d'une grande asthénie et d'une soif intense. Sa voix se voile, les liquides refluent par le nez. La malade arrive dans le service soutenue par sa soeur car elle éprouve une difficulté à marcher seule.

D'emblée, on est frappé par l'exophtalmie bilatérale avec rétraction de la paupière supérieure, un goitre vasculaire diffus assez important intéressant toute la glande avec battements pulsatiles. Le goitre est le siège d'un thrill et d'un souffle continu à renforcement systolique. On note une tachycardie à 200. Une T.A. à 16-6. Le coeur est rapide mais régulier. Il existe un tremblement non intentionnel. La malade est maigre et pâle. La peau est luisante, brûlante avec sudation abondante. Les épisodes diarrhéiques sont fréquents. Il existe des troubles psychiques à type d'obnubilation, mais la réponse aux questions est correcte. La malade se plaint de la gorge et l'examen montre une amygdalite érythémato-pultacée et surtout une parésie du voile, qui ne se contracte ni à la prononciation des voyelles ni au toucher de la muqueuse vélo-palatine. La déglutition est immédiatement suivie d'un reflux de liquides par le nez. Au cours de l'interroga-

toire, on est frappé par la voix nasonnée de la malade. Cette parésie vélo-laryngée associée à l'angine fait évoquer le diagnostic d'une angine diphtérique paralytique. Un prélèvement de gorge est effectué d'urgence et s'avère négatif. L'examen O.R.L., le 22 novembre, montre qu'il n'y a pas de paralysie du voile à proprement parler, mais la contraction est lente et très réduite. On trouve d'ailleurs le même phénomène au niveau des cordes vocales. L'occlusion de la glotte n'est pas complète dans la phonation. Les cordes vocales ne reviennent pas en position normale au repos, mais restent un certain temps en position paramédiane.

Cette myasthénie vélo-laryngée (avec prélèvement de gorge négatif) est mise alors sur le compte de la poussée d'hyperthyroïdie. Mais ce diagnostic étiologique continue à troubler l'esprit, du fait qu'elle survient au cours d'une poussée aiguë banale, et non d'un coma basedowien. On décide de mettre la malade à une thérapeutique iodée massive : 3 ampoules de formine iodée dans 500 cm³ de sérum glucosé. On ajoute 20 gouttes de digitaline et un traitement antibiotique (auréomycine) en attendant le résultat du prélèvement de gorge.

Ce traitement aboutit à une amélioration rapide. La torpeur s'est atténuée, ainsi que la soif, la peau est moins brûlante, le pouls reste à 180, il est sinusal, la T.A. se maintient à 16-10. Le deuxième jour, on ajoute une ampoule de formine iodée IM et 45 gouttes de Lugol fort per os. Les jours suivants, les doses sont augmentées : 2 ampoules de formine iodée IM et 60 puis 100 gouttes de Lugol per os ; ce traitement est poursuivi jusqu'au transfert de la malade en chirurgie afin de pratiquer une thyroïdectomie. A ce traitement iodé, on associe 20 gouttes de digitaline par jour

20 mg de phénobarbital, puis
75 mg de réserpine.

Cliniquement, la poussée aiguë basedowienne s'est estompée en quelques jours. L'asthénie musculaire a diminué progressivement et la malade s'est levée après 5 jours d'hospitalisation. La diarrhée a rapidement disparu, l'obnubilation s'était dissipée en 24 heures, la tachycardie a passé de 200 aux environs de 100 le dixième jour. Parallèlement, le goitre a diminué de volume ainsi que l'exophtalmie. Les troubles de la déglutition se sont considérablement atténués en 2 jours. Au sixième jour il n'y avait plus reflux par le nez et la voix a perdu son caractère nasonné.

L'examen électrique pratiqué le 2 décembre 1957 dans le service du Professeur ALAJOUANINE montre que :

- La stimulation par chocs brefs à raison de 10 par seconde du nerf cubital au poignet pendant 2 mn entraîne une diminution modérée mais nette de la réponse musculaire avec reprise progressive de cette amplitude après l'arrêt de la tétanisation.

Conclusions (Dr H.P. CATHALA). Il est possible de parler de réaction de JOLLY positive mais modérée.

Le test à la prostigmine n'a malheureusement pas été fait.

La malade a subi une thyroïdectomie en 2 temps. Les suites opératoires étaient sans incidents. Une visite rendue à la malade au mois de Janvier la trouve en bon état général.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS RECUEILLIES
DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

OBSERVATION N° 2 -

(HEUER 1916)

Homme de 23 ans, qui, en 1909, présente un syndrome d'hyperthyroïdie : goitre, nervosité, tachycardie. Un an après apparaissent des troubles de déglutition avec rejet des liquides par le nez, régurgitations, troubles de la mastication et de la phonation. En plus, il existe un encombrement des voies respiratoires supérieures, dyspnée et fatigabilité rapide des membres.

Hospitalisation en janvier 1911 : Ptosis bilatéral, faciès figé, bouche entr'ouverte, mâchoire inférieure pendante, malade très fatigué, diplopie, incapable de soulever sa tête, et à peine les épaules et les bras. Dyspnée très marquée avec incapacité d'expectorer, voix nasonnée, état quelque peu confus ; souffle systolique de pointe, pigmentation de la face d'extension des membres, du front et des régions génitales.

L'auteur écartait le diagnostic d'une myasthénie sur la notion des réactions d'épuisement de JOLLY négatives à trois reprises. Il pensait à un syndrome polyendocrinien affectant la surrénale, le thymus et l'hypophyse.

Opération le 16 février 1911. En raison de la gravité de l'état du malade, on ne fait qu'une ligature des artères thyroïdiennes supérieures. Dans les suites opératoires, en dépit d'une petite et passagère amélioration, un encombrement des voies respiratoires obligea le malade à une trachéotomie et à la respiration artificielle. Mort 2 jours après au cours d'une paralysie respiratoire.

OBSERVATION N° 3 -

(Krotoski 1934)

Femme de 31 ans, ouvrière d'usine admise à l'hôpital avec un syndrome basedowien typique: très forte exophtalmie, tremblement des extrémités, agitation psychomotrice, goitre, amaigrissement important, pouls à 124, M.B. de + 63 %.

Il y a cinq ans, elle s'est aperçue d'un épaississement de son cou. Depuis cette époque, elle se plaint également de palpitations fréquentes, d'un sentiment de faiblesse, d'une fatigue rapide, et d'angines à répétition. Au cours de son séjour à l'hôpital, on note une amélioration progressive, mais cette amélioration est plusieurs fois entrecoupée par des périodes de détérioration de son état général, d'accélération du pouls, d'agitation.

Dans une de ces périodes de rechute, la malade, qui est extrêmement agitée, se plaint de maux de gorge, d'une sécheresse buccale et d'une difficulté à déglutir. Après deux jours, d'importants changements s'introduisent dans la symptomatologie de la maladie : la malade devient apathique, éprouve une difficulté à parler et parle à voix basse, puis peu à peu son langage devient incompréhensible. Son visage est inexpressif, sa mâchoire pendante, elle est anorexique et la déglutition s'accompagne d'un reflux. Son incapacité motrice est presque totale. L'exophtalmie et le tremblement ont diminué. Elle présente de courtes périodes compatibles avec incontinence sphinctérienne. Ce tableau dure 7 jours et puis il cède la place à la symptomatologie précédente : l'exophtalmie augmente, le pouls s'accélère, le tremblement reprend. Après un traitement par le Lugol, on obtient une amélioration qui n'est tout de même pas suffisante pour faire subir à la malade

une opération. Après un séjour de trois mois à l'hôpital, la malade sort et continue son traitement chez elle. Son poids est alors de 39 kg et son pouls est à 94. Trois mois après la sortie, elle fait une rechute, et perd 9 kg. Elle est de nouveau admise dans la clinique pour trois mois au cours desquels elle reprend du poids. Le M.B. est alors à + 26 %, le pouls reste à 110.

Lors d'un contrôle après deux ans, on ne trouve pas de signes de la maladie de Basedow. Son état général est bon. Le M.B. est à + 9,1 %, le pouls est à 76, le poids est de 48 kg. L'examen neurologique est négatif mais la voix reste légèrement nasonnée (La famille de la malade déclare que la malade parle ainsi depuis son plus jeune âge).

OBSERVATION N° 4 -

(JAN WALDENSTROM 1945)

Femme âgée de 56 ans. A l'âge de 51 ans, elle devient très nerveuse et déprimée. Un peu plus tard, elle perd beaucoup de poids malgré une conservation de l'appétit et sa température monte à 39°. Peu de temps avant son admission à l'hôpital, la malade se plaint d'une sécheresse buccale, d'insomnies et de tremblement.

A son entrée à l'hôpital en novembre 1941, on note : une asthénie très importante, une tachycardie, une exophtalmie modérée, un tremblement, une diarrhée avec de la fièvre, et un goitre. Le M.B. est à + 50 %. Le faciès est figé.

Un traitement par la di-iodo-tyrosine donne une amélioration nette. En janvier 1942, la malade fait une rechute. Elle présente une asthénie marquée, une tachycardie, un état fé-

brile. Le M.B. remonte à + 53 %. A l'examen : la malade est couchée immobile dans son lit, incapable de se nourrir et de s'asseoir par ses propres moyens. Sa bouche est ouverte et son visage inexpressif. Sa parole est nasonnée et incompréhensible. Elle a de grandes difficultés pour avaler. Le psychisme est normal.

Le traitement iodé préopératoire améliore considérablement la tachycardie, abaisse la température, mais les autres symptômes restent inchangés.

En février 1942 : thyroïdectomie subtotale.

Dans les jours qui suivent, la malade continue son traitement iodé. L'amélioration est considérable et porte sur tous symptômes, y compris la paralysie de la déglutition et des cordes vocales, qui finissent par s'effacer complètement au bout de quelques jours.

OBSERVATION N° 5 -

(JAN WALDENSTROM)

Femme née en 1900. En 1940 signes d'hyperthyroïdie : perte de poids de 10 kg, fatigue, légère hypertrophie du corps thyroïde, M.B. : - 12 %. Pas d'exophtalmie, pas de nervosité, pouls à 88. Définitivement le diagnostic d'hyperthyroïdie n'est pas retenu.

Le 18 novembre 1942, elle entre à l'hôpital. Pas de perte de poids. Le goitre a considérablement augmenté de volume, la malade est très fatiguée, elle est tachycardique et dyspnéique. Elle se plaint de douleurs au niveau du thorax et d'une difficulté à avaler. Sa parole est nasonnée. Elle est fébrile (39°), très agitée, sa peau est sèche, ses membres tremblent. Elle est alimentée par sonde. Elle est traitée par du Lugol introduit par la sonde, mais elle vomit.

Le 22 novembre, quatre jours après son admission : aggravation : état semicomateux. On la traite au Lugol par voie I.V. le 24 novembre : nette amélioration : la somnolence a disparu, elle bouge dans son lit. La paralysie pharyngée est en voie de régression. Le 25 novembre : transfert dans une clinique chirurgicale. L'amélioration est encore plus nette. Elle est capable d'avaler les liquides. Après sept jours de traitement iodé per os, elle est capable de manger seule, mais parfois fausse route. Le 7 décembre, elle subit une thyroïdectomie à gauche et une résection à droite.

Transfert en clinique médicale le 15 décembre. Etat général excellent. Pas de signes d'hyperthyroïdie, pratiquement plus de paralysie pharyngée, mais le signe du rideau est encore retrouvé. De temps en temps, rejet par le nez des liquides absorbés, quand la malade est assise droite, pas de rejet si elle s'incline légèrement en arrière. Le M.B. est à - 14 %. Gain de poids.

Contrôle en mars 1943 : très bon état général. Plus de signes de la maladie de Basedow, mais persistance du signe du rideau.

OBSERVATION N° 6 -

(SHELDON et WALKER 1946)

Femme âgée de 50 ans (en 1944). A la Noël 1943, elle se plaint de troubles que l'on attribua à une hyperthyroïdie : tachycardie, malaises, nervosité, amaigrissement. L'administration de teinture d'iode resta sans effet.

A l'examen le 4 mars 1944, on trouve un syndrome hyperthyroïdien comprenant les symp-

tômes déjà signalés, une fatigabilité musculaire anormale et rapide, une voix vite inintelligible, enfin un syndrome broncho-pulmonaire (D.D.B.).

Du 4 au 20 mars : aggravation avec apparition d'une agitation, confusion mentale, une diarrhée incoercible. A partir du 20 mars, les phénomènes musculaires s'accrurent. L'élocution et la déglutition devinrent en permanence difficiles puis la malade entre dans un état semi-comateux. Le 27 mars, le tableau se complique de troubles sphinctériens et d'un ptosis. Le 30 mars, alors que l'état de la malade était critique et les signes à allure "bulbaire" inquiétants, une injection de 1 mg de prostigmine aboutit à un résultat spectaculaire : régression des troubles de la déglutition et de la parole et des autres symptômes musculaires. Ce résultat incite à entreprendre un traitement avec 60 mg de prostigmine per os. A la mi-avril, on put faire un drainage postural de la D.D.B., par contre la diarrhée persista après arrêt pendant 48 h de la prostigmine. On décide alors de faire une thyroïdectomie subtotalaire et l'on prépare la malade avec l'iode et 90 mg de prostigmine par jour.

La thyroïdectomie fut faite le 16 mai 1944 (pas de thymus) 48 h après l'intervention la malade allait bien.

Elle sortait de l'hôpital le 9 juin avec une prescription de 60 mg de prostigmine par jour.

En août 1944, elle put réduire cette dose à 15 mg. En octobre 1944, elle cessa la prostigmine et put assez vite reprendre une activité normale.

Un contrôle en janvier et en juin 1945 et en janvier 1946 montrait que son poids et sa force musculaire étaient normaux, le M.B. est de -10 %.

OBSERVATION N° 7 -

(WINDBLADH)

Homme, 53 ans, pas d'exophtalmie. Goitre modéré, tremblement, mouvements athétosiques, troubles psychiques, voix effacée, incontinence, coma avec température à 40° ; pouls à 160, fibrillation auriculaire. Traité par l'iode à dose massive introduite par voie I.V. Amélioration progressive. Thyroïdectomie. Contrôle deux ans après.

OBSERVATION N° 8 -

(WINDBLADH)

Femme de 55 ans. Goitre modéré, tachycardie, diarrhée, vomissements, voix effacée, confusion, précoma. Traitée par l'iode intraveineux. Thyroïdectomie. Contrôle deux ans après l'opération.

OBSERVATION N° 9 -

(WOLFF, KEUTMANN et COBB 1928)

Femme de 30 ans, Début par diplopie, fatigabilité, faiblesse des muscles du poignet, augmentation du corps thyroïde, exophtalmie oedémateuse, le M.B. est augmenté de 55 %. Thyroïdectomie subtotale. Deux mois après, installation d'une myasthénie typique avec troubles de la déglutition, de la mastication, de la parole. Pouls à 70, M.B. de - 18 %. Pas de thymus visible à la radioscopie. Un traitement avec l'extrait thyroïdien fait remonter le M.B. à + 24 %, et améliore la myasthénie.

OBSERVATION N° 10

(COHEN et KING 1932)

Femme de 49 ans. Début par goitre, exophtalmie, tremblement, M.B. augmenté de 50 %. En

avril 1929, radiothérapie thyroïdienne. Amélioration fonctionnelle, pouls normal mais le M.B. reste élevé de + 32 %.

En septembre 1930 : apparition de troubles de la parole, de la déglutition avec diplopie, ophtalmoplégie, faiblesse généralisée, réaction myasthénique positive. Il n'y a aucun signe clinique de la maladie de Basedow, mais le M.B. est augmenté de 48 %. Amélioration par un traitement à l'éphédrine. Quand la malade quitte l'hôpital, au bout de 8 semaines, on lui donne un traitement iodé. Décès peu après par syncope.

OBSERVATION N° 11 -

(ZONDEX 1938)

Femme de 24 ans. Basedow opérée en 1924 par ligature des artères thyroïdiennes et hémithyroïdectomie droite. Récidive en 1934 : amaigrissement, tachycardie, exophtalmie, M.B. augmenté de 60 %. Thyroïdectomie gauche l'année suivante suivie d'une reprise de poids. Le M.B. n'est augmenté que de 25 %, mais les signes oculaires persistent : diplopie, exophtalmie, paralysies oculaires. En décembre 1935, aggravation des signes oculaires avec mobilité bloquée, faiblesse généralisée intense, vomissements fréquents. Les signes persistent et en novembre 1936 : reflux alimentaire par le nez, affaiblissement sans paralysie du voile, troubles de la phonation, asthénie généralisée. La malade ne peut se lever, marcher, ni tenir sa tête droite ; toux fréquente. Réaction myasthénique positive au galvanique et au faradique. En mai 1937, on essaie pour la première fois la prostigmine qui a un effet immédiat. Un traitement avec 4 à 5 injections d'un $\frac{1}{2}$ mg de prostigmine par jour, associé à l'atropine et aux extraits surrénaux, rétablit la motilité oculaire, permet l'alimentation et améliore

l'asthénie généralisée. En juillet 1937 : radiumthérapie thymique. En 3 à 4 semaines l'amélioration est nette avec disparition des troubles de la déglutition et des membres, mais il faut, cependant, une dose quotidienne de 2 ampoules de prostigmine en particulier contre les troubles oculaires.

OBSERVATION N° 12 -

(MC EACHERN et PARNELL 1948)

Femme de 41 ans. Apparition il y a 18 mois de signes d'hyperthyroïdie avec nervosité, troubles cardiaques, amaigrissement de 20 kg. Trois mois après, installation de signes de myasthénie grave avec diplopie, ptosis, faiblesse des membres. A l'examen (déc. 1938) : tremblement, pouls à 92-112, M.B. augmenté de + 35%. Les signes de myasthénie sont alors minimes. En mars 1939, on note l'absence de signes de myasthénie au repos, mais les signes de toxicité persistent. On met la malade au Lugol. En avril : thyroïdectomie subtotale. 88 jours après, le M.B. est diminué de 3 %, mais apparition des troubles de la parole et de la déglutition, faiblesse généralisée et paralysies oculaires. Réaction électrique myasthénique positive. Test à la prostigmine positif. Nécessité de traitement avec 90 mg de prostigmine.

Dans ces quatre dernières observations, la myasthénie est d'apparition secondaire. Dans ces cas, il existe un balancement évolutif entre les deux syndromes. Apparition de la myasthénie alors que la maladie de Basedow régresse sous l'effet d'un traitement médical ou chirurgical. Cependant, dans les quatre premières observations, le syndrome myasthénique se manifeste lors d'une poussée aiguë basedowienne, spontanée, ou survenue à la suite d'un arrêt brutal du traitement médical ; ce syndrome myasthénique rétrocede avec la régression du syndrome thyrotoxique par un traitement anti-thyroïdien.

ANALYSE CLINIQUE

-:-

Les observations N° 6, 9, 10, 11, 12 que nous avons colligées étaient considérées par leurs auteurs comme l'association d'un syndrome hyperthyroïdien et d'une myasthénie. Par contre, les observations N° 2, 3, 4, 5, 7 et 8 étaient considérées par leurs auteurs comme des cas relevant uniquement du syndrome myobasedowien aigu.

Les deux affections en cause gardent encore une définition clinique, et nous ne connaissons pas de critères diagnostiques absolus pour chacune d'elle. Il en ressort que le même tableau clinique pourra donner lieu à une interprétation différente.

La prostigmine n'a pas été utilisée dans les cas considérés comme un syndrome myobasedowien pur, et on ne peut donc préciser l'influence qu'elle peut avoir sur ces troubles.

Les syndromes myasthéniques observés au cours de l'hyperthyroïdie s'apparentent en tous points par leur tableau clinique et leur évolution à la maladie d'ERB-GOLDFLAMM. Il importe de les distinguer des autres phénomènes musculaires observés dans l'hyperthyroïdie. Pour parvenir à cette distinction, souvent délicate, c'est encore d'exiger pour les troubles myasthéniques des critères cliniques et évolutifs.

- Début habituel par des troubles oculaires (ptosis, diplopie, strabisme) ;

- L'extension au facial supérieur puis inférieur.

- Envahissement progressif de muscles du cou, du tronc et des membres.

- Caractères spéciaux de la fatiguabilité myasthénique : le malade peut être normal au réveil, et les troubles n'apparaissent que dans la journée ou sont aggravés à l'effort.

- La régression spectaculaire et passagère obtenue par une injection de prostigmine.

- Recherche de certains tests biologiques tels que :

Réaction de JOLLY,
Modification de la chronaxie musculaire,
Electromyogramme,

quoique certains de ces tests soient non absolument spécifiques.

- Evolution capricieuse de la myasthénie avec de longues rémissions spontanées.

CARACTERISTIQUES DES CRISES MYOBASEDOWIENNES AIGUES.

A partir de l'ensemble des observations que nous avons colligées et des nombreuses autres observations analogues, nous essaierons de dégager les caractéristiques des crises myobasedowiennes aiguës :

- L'âge moyen des malades est de 40 ans environ. Il semble qu'il existe une prédominance féminine.

- La maladie de Basedow peut être latente dans la période qui précède la crise. D'autres fois, celle-ci survient chez des basedowiennes connues et traitées comme telles. Ces malades présenteraient fréquemment des tableaux d'hyper-

thyroïdie sévère comportant à côté d'un goitre souvent discret, et d'une exophtalmie parfois inexistante, des signes cardiaques importants avec tachycardie élevée, des troubles du rythme, de la diarrhée, un amaigrissement notable, une franche élévation du M.B.

- La crise myobasedowienne aiguë peut survenir spontanément, ou être déclenchée par : ligation artérielle, radiothérapie thyroïdienne, un arrêt brutal du traitement de l'hyperthyroïdie.

- La température est le plus souvent subnormale et une élévation importante de la température est un signe de mauvais augure.

- L'asthénie est toujours très marquée. Elle est parfois si intense qu'il est difficile de dire si les troubles musculaires que la maladie présente sont liés à celle-ci ou sont d'origine paralytique.

- Les signes cliniques les plus marqués sont les signes qui font songer à une paralysie bulbaire dont la paralysie de la déglutition et des cordes vocales sont les plus communes. Cette dernière peut aboutir à une aphonie. Les troubles de la déglutition associés à une rougeur de la gorge font souvent penser au début à une angine.

- Aux troubles moteurs s'ajoutent parfois des troubles psychiques à type de torpeur, réactions faibles aux stimulations ordinaires, mais les véritables comas sont rares. Il s'agit le plus souvent d'un état précomateux.

PATHOGENIE

--

L'asthénie musculaire commune fait partie intégrante du tableau clinique de la maladie de Basedow. C'est une asthénie globale physique et intellectuelle. Elle est souvent discrète, purement fonctionnelle, mais parfois franche et grave, prédominante au niveau des membres inférieurs avec une topographie proximale touchant la ceinture pelvienne et les quadriceps. Cette asthénie est directement liée à l'hyperthyroïdie puisqu'elle est parallèle à l'évolution de la maladie et disparaît avec ses autres symptômes sous l'effet du même traitement. Le trouble musculaire existe d'emblée ou apparaît chez un basedowien évident, lors d'une poussée évolutive.

Cette asthénie pourrait être expliquée par un trouble métabolique local du muscle basedowien. On sait en effet que ce muscle est appauvri en glycogène et en phosphore. ZONDEK pense qu'une partie de l'acide lactique n'est plus capable de se transformer en glycogène.

MC EACHERN, HINES et KNOWTTON ont montré l'action directe de la thyroxine sur le muscle. Son administration accélère le processus catabolique compris dans le métabolisme musculaire. Le muscle isolé d'un animal rendu hyperthyroïdien consomme plus d'oxygène qu'un muscle normal.

KEN-KURI voit dans le syndrome myobasedowien une atteinte des centres sympathiques médullaires et périphériques. Expérimentalement cet auteur déclare possible, en privant le muscle de son innervation autonome d'obtenir des al-

thyroïdie sévère comportant à côté d'un goitre souvent discret, et d'une exophtalmie parfois inexistante, des signes cardiaques importants avec tachycardie élevée, des troubles du rythme, de la diarrhée, un amaigrissement notable, une franche élévation du M.B.

- La crise myobasedowienne aiguë peut survenir spontanément, ou être déclenchée par : ligature artérielle, radiothérapie thyroïdienne, un arrêt brutal du traitement de l'hyperthyroïdie.

- La température est le plus souvent subnormale et une élévation importante de la température est un signe de mauvais augure.

- L'asthénie est toujours très marquée. Elle est parfois si intense qu'il est difficile de dire si les troubles musculaires que la maladie présente sont liés à celle-ci ou sont d'origine paralytique.

- Les signes cliniques les plus marqués sont les signes qui font songer à une paralysie bulbaire dont la paralysie de la déglutition et des cordes vocales sont les plus communes. Cette dernière peut aboutir à une aphonie. Les troubles de la déglutition associés à une rougeur de la gorge font souvent penser au début à une angine.

- Aux troubles moteurs s'ajoutent parfois des troubles psychiques à type de torpeur, réactions faibles aux stimulations ordinaires, mais les véritables comas sont rares. Il s'agit le plus souvent d'un état précomateux.

PATHOGENIE

-:-

L'asthénie musculaire commune fait partie intégrante du tableau clinique de la maladie de Basedow. C'est une asthénie globale physique et intellectuelle. Elle est souvent discrète, purement fonctionnelle, mais parfois franche et grave, prédominante au niveau des membres inférieurs avec une topographie proximale touchant la ceinture pelvienne et les quadriceps. Cette asthénie est directement liée à l'hyperthyroïdie puisqu'elle est parallèle à l'évolution de la maladie et disparaît avec ses autres symptômes sous l'effet du même traitement. Le trouble musculaire existe d'emblée ou apparaît chez un basedowien évident, lors d'une poussée évolutive.

Cette asthénie pourrait être expliquée par un trouble métabolique local du muscle basedowien. On sait en effet que ce muscle est appauvri en glycogène et en phosphore. ZONDEK pense qu'une partie de l'acide lactique n'est plus capable de se transformer en glycogène.

MC EACHERN, HINES et KNOWTTON ont montré l'action directe de la thyroxine sur le muscle. Son administration accélère le processus catabolique compris dans le métabolisme musculaire. Le muscle isolé d'un animal rendu hyperthyroïdien consomme plus d'oxygène qu'un muscle normal.

KEN-KURI voit dans le syndrome myobasedowien une atteinte des centres sympathiques médullaires et périphériques. Expérimentalement cet auteur déclare possible, en privant le muscle de son innervation autonome d'obtenir des al-

térations dystrophiques. Etant donné les relations qui unissent thyroïde et sympathique, et l'importance des troubles à allure sympathique dans la maladie de Basedow, on voit comment ces états endocrinomusculaires pourraient trouver leur explication.

Cette asthénie basedowienne s'accompagne d'une augmentation modérée de la chronaxie musculaire au niveau de certains muscles. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence, de galvanotonus, ni de réaction myotonique. Le test à la prostigmine est le plus souvent négatif, et le test au curare normal. Il existe chez ces malades une hypocréatininurie avec une fuite de la créatine ingérée.

Les altérations histologiques sont mal connues. Tantôt le muscle est normal, tantôt il y a dégénérescence de certaines fibres avec disparition de la striation transversale. Au niveau de la plaque motrice on trouve soit des lésions mineures du chondriome qui est diminué qualitativement, soit des lésions plus importantes (manchons pérîtéloneuritiques, décrits par NOEL).

Le mécanisme des crises myobasedowiennes aiguës, qui présentent un syndrome myasthéniforme est encore sujet à discussion.

Le processus métabolique local admis pour l'asthénie basedowienne est incapable d'expliquer l'allure aiguë que prend parfois le syndrome myobasedowien. Il est probable qu'il s'y ajoute un processus toxique dont on ne saurait dire quelle est l'hormone qui en est responsable (TSH ou Thyroxine) ni sur quel point de l'organisme il agit : système nerveux végétatif, plaque motrice ou au niveau du muscle.

WALDENSTROM met en cause la iodopénie. Dans la maladie de Basedow le bilan iodé est négatif et il arrive un stade de décompensation où l'organisme doit faire appel aux réserves qu'il a stockées dans les muscles.

RELATIONS ENTRE LA MYASTHENIE ET LE SYNDROME MYOBASEDOWIEN AIGU

Depuis le 19ème siècle, l'étude des relations entre la maladie de Basedow et la myasthénie a fait couler beaucoup d'encre. En effet on est frappé de la fréquence avec laquelle s'associent la maladie de Basedow et la maladie d'Erb-Goldflam. Tantôt c'est la maladie de Basedow qui apparaît la première, tantôt c'est la myasthénie qui précède l'hyperthyroïdie.

La majorité des auteurs admet actuellement qu'il n'existe aucun lien de causalité entre les deux maladies tout en reconnaissant une influence réciproque des deux affections.

D'après Marcel MORIN qui a rassemblé 37 observations (1954), il n'y a pas d'influence réciproque dans 50 % des cas.

- Dans 25 % des cas, il existe un parallélisme évolutif.

- Dans les autres 25 %, il existe un antagonisme évolutif.

GUINET, en 1949, conclut que la myasthénie s'installe quand la maladie de Basedow régresse. D'autres fois, quand la myasthénie s'améliore, se déclenche l'hyperthyroïdie.

Quant à l'étiologie de la myasthénie, elle est aussi sujette à discussion. Certains auteurs défendent la théorie thymique de la myasthénie, et soulignent qu'un nombre non négligeable de basedowiens est porteur d'un gros thymus.

D'autres pensent qu'un processus diencephalique commun pourrait altérer en même temps le centre régulateur de la fonction thyroïdienne et le centre hypothétique responsable de la fonction des synapses neuromusculaires.

Si certains auteurs, comme WALDENSTROM, et autres, considèrent que la paralysie de la déglutition et des cordes vocales, apparaît au cours de l'évolution de la maladie de Basedow, fait partie intégrante du syndrome myobasedowien aigu, par contre, d'autres auteurs tels MAC LEAN et WILSON, considèrent les cas décrits par LAURENT, WALDENSTROM, ZONDEK, SHELDON et WALKER comme une association entre myasthénie et hyperthyroïdie.

FAITS PERMETTANT DE SUPPOSER L'EXISTENCE D'UN LIEN ENTRE LES DEUX AFFECTIONS

FAITS CLINIQUES :

- Certaines analogies cliniques : asthénie profonde, troubles de la mastication, de la déglutition, et des cordes vocales ainsi que l'ophtalmoplégie.

- Existence de rapports évolutifs entre la myasthénie et l'hyperthyroïdie.

- Le test positif à la prostigmine, considérée comme l'un des critères qui permettent de diagnostiquer la myasthénie, s'est avéré efficace dans certains cas de syndromes basedowiens aigus comportant une paralysie de la déglutition et des cordes vocales.

FAITS ANATOMIQUES :

- Certains auteurs font remarquer qu'un nombre non négligeable de basedowiens est porteur d'un gros thymus.

- On trouve des collections focales de lymphocytes dans les muscles somatiques et dans ceux de la musculature oculaire, aussi bien dans la myasthénie que dans l'hyperthyroïdie.

FAITS BIOLOGIQUES :

- TORDA et WOLFF ont montré que l'administration d'extraits thyroostimulants à des rats intacts et hypophysectomisés entraînerait l'apparition d'un syndrome myasthénique superposable au syndrome humain et caractérisé par des altérations musculaires, l'impossibilité de maintenir l'amplitude du potentiel d'action au cours des stimulations répétées, la réduction de synthèse de l'acetylcholine.

- Augmentation significative du niveau de cholinestérase dans le sérum de 50 % des 35 patients avec hyperthyroïdie observés par TICKNER.

- RAWSON rapporte que la TSH est rendue inactive non seulement par l'iode et la thyroxine, mais aussi par le tissu thymique.

- Réaction de JOLLY positive dans la première observation que nous avons rapportée.

°°°

Après avoir fait très brièvement le tour des discussions relatives au syndrome myobasedowien aigu, nous ne ferons que soulever la question suivante :

Faut-il considérer la malade de la première observation comme une vraie myasthénique, ou uniquement comme une hyperthyroïdienne présentant un syndrome myasthéniforme lié au déséquilibre endocrinien ?

N'est-il pas logique de penser qu'il existe chez certaines basedowiennes, des facteurs étiologiques associés, et notamment une prédisposition d'un muscle particulièrement fragile, ou une myasthénie latente, qui peuvent se révéler à l'occasion d'une poussée aiguë basedowienne ?

-:-

TRAITEMENT

--

Le traitement consiste à donner des doses importantes d'iode. On est allé jusqu'à des doses dépassant 1 g d'iode par jour et les auteurs américains arrivent parfois à des doses de l'ordre de 2 g,5. Les auteurs insistent sur l'efficacité de l'iode par la voie intraveineuse. Certains préfèrent administrer l'iode sous forme de iodure de sodium au lieu de iodure de potassium pour éviter l'effet nocif du potassium sur le coeur.

La majorité des auteurs préconisent un traitement chirurgical comme un deuxième temps thérapeutique. Toutefois, on trouve quelques rares mentions de crises myobasedowiennes guéries spontanément (BANSI), ainsi qu'une observation de KROTOSKI qui relate une guérison obtenue par le traitement médical seul, l'intervention ayant été jugée trop dangereuse dans l'état où se trouvait la malade.

--

CONCLUSIONS

-:-

La localisation très particulière du syndrome myobasedowien aigu au niveau du voile et des cordes vocales est décrite généralement au cours des poussées graves préagoniques de la maladie de Basedow. Elle jouit d'une réputation fâcheuse et on considère que son évolution est fatale.

Nous avons rapporté une observation concernant une basedowienne, qui, au cours d'une poussée aiguë d'intensité moyenne, a présenté cette localisation, ainsi que quelques observations recueillies dans la littérature médicale, qui rapportent des cas analogues. Dans la majorité des observations que nous avons rapportées, l'évolution a été favorable, et la paralysie de la déglutition rapidement réduite sous l'effet d'une thérapeutique iodée.

Cette localisation prédominante du syndrome musculaire basedowien aigu est rattachée par certains auteurs à l'hyperthyroïdie uniquement. D'autres auteurs la considèrent comme une manifestation myasthénique typique qui viendrait se greffer sur le tableau évolutif de la maladie de Basedow.

Nous avons résumé les différentes hypothèses pathologiques émises à propos du syndrome myobasedowien aigu. Mais la nature exacte de ces troubles n'est pas claire. Dans de nombreux cas, il est impossible de distinguer le syndrome musculaire aigu basedowien de la myasthénie et de dire où s'arrête l'un et où commence l'autre.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : DECOURT

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BANSI

Dtsch.Med.Wschr. 65 1939 241

CHABOT J.

Pathologie musculaire des affections
thyroïdiennes

Gazette Médicale Fév. 1957

COHEN et KING

Relation between myasthenia gravis and
exophthalmic goiter

Arch.Neurolog.and Psychiatry 1932 28
1338-45

CREYSSOL, CROIZAT, CHABAUD, SASSOULAS et
CREYSSOL

Sur la maladie de Basedow à forme
myopathique

Lyon Chirurg. Janv.-Fév. 1948 43
n° 1 91/92

DAMASIO A.P.

Myasthénie et hyperthyroïdie

Thèse 1953 N° 113

FROMENT, GUINET, Mme DEVIC et DEVIC E.

21 observations de dystrophies hyper-
thyroïdiennes. Du syndrome myopathique
au signe du tabouret dans la maladie de
Basedow

Soc.Méd.Hôp. 1947 28 843/50

GILBERT-DREYFUS

Syndromes myo-thyroïdiens.

GUINET, GIRARD, BONNET

Les relations entre la maladie de Basedow
et les états myasthéniques
La Semaine des Hôpitaux 70 1949

HEUER

The cerebral nerve disturbance in exopthal-
mic goiter
An.J.M.Sc. 151 March 1916 339/351

KRARUP

Nordisk Med. 18 1943

KROTOSKI

Kli.Wo. 1934 N° 2 1924

LAHEY

Ann.Int.Med. 1932 5

LAURENT

Acute Thyreotoxic Palsy
Lancet 1944 N° I 87

MAC LEAN et WILSON J.A.C.

Lancet 1954 950/53

MAC EACHERN and PARNELL

The relationship of hyperthyroidism
myasthenia gravis
J. Clin.Endocr. 1948 8 842/51

PEYCELON

Maladie de Basedow et troubles myopathi-
ques
Lyon Chirurgie mars-avril 1946 41 N° 2
1196/99

SCHALCHLER

Etude clinique des syndromes musculaires
de la maladie de Basedow
J.Med.Lyon Déc. 1942 681/85

SHELDON et WALKER

Acute thyreotoxic myopathy
Lancet 250 342/43

SIDNEY C. WERNER

The Thyroide

THORN G.W. et TIERNEY M.A.

Myasthenia gravis complicated by
thyreotoxicosis, creatine studies
Bull. John Hopkins Hosp. 69 469 1941

WALDENSTROM

Acute thyreotoxic encephale or myopathy
Acta Medica Scandinavica 1945 121 251

WEDD et PIERNAR

Ophtalmoplegia in grave's disease
Am. J. Med. Sc. 175 773 June 1928

WINDBLADH et BERGSTRAND

Myopathie et encéphalopathie thyroé-
toxique
Nordisk. Med. 1948 37 8 380/82

WOLPERS et ARNOLD

Deutsch. Med. Wschr. 67 1945 5

WULLENWEBER

Klin. Woch. 1931 I 755

ZONDEK

- 1) Adynamischer Basedow
Schweiz. Med. Woche. 1938 I 65/68
- 2) Les affections de la glande thyroï-
de et leur traitement
Maloine 1938

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

